Aus der Neurologischen Universitätsklinik Hamburg
Direktor: Professor Dr. Pette

Disseminierte Encephalomyelitis nach Influenza

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität in Hamburg

vorgelegt von

RUDOLF LEINEWEBER
aus Hildesheim

Hamburg 1937

Gutachter: Dozent Dr. med. et phil. B o d e c h t e l

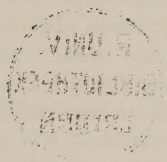
Mitgutachter: Professor Dr. P e t t e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

DRUCK: A. PREILIPPER, WERKE UND DISSERTATIONEN / HAMBURG 11

MEINEN ELTERN!



Das Vorkommen von cerebralen Komplikationen im Verlauf oder nach einer Infektionskrankheit ist jedem Arzt geläufig. Es sei hier nur an die cerebralen Allgemeinerscheinungen, wie Delirien, Bewußtseinstrübungen, Psychosen, allgemeine Krämpfe usw., wie sie im Gefolge einer Pneumonie oder eines Typhus aufreten, erinnert. Derartigen Störungen liegt kein faßbares pathologisch anatomisches Substrat zugrunde. Sie sind mehr der Ausdruck der allgemeinen Schädigung der Nervenzellen und meist hervorgerufen durch irgendwelche toxischen Produkte, die entweder direkt auf das Gehirn einwirken, oder auf dem Umweg über die Zirkulation zu Störungen im Gehirn Anlaß geben. Prinzipiell anders sind aber Herdsymptome zu werten, wenn sie im Verlauf einer Infektionskrankheit beobachtet werden. Wir denken hier nicht nur an Pupillen- oder Augenmuskelstörungen, an Erscheinungen von seiten des Opticus, sondern auch an Motilitätsstörungen im Sinne isolierter Krämpfe, Myeklonien, choreiformer Zuckungen oder Paresen. Treten derartige Herdsymptome auf, so soll die erste Frage des kausaldenkenden Arztes lauten: Was für eine pathologisch-anatomische Veränderung liegt diesem Herdsymptom zugrunde? Wir können hier gleich einschalten, daß es sich dabei in den meisten Fällen um zwei Prozesse handelt, nämlich um Entzündung mit oder ohne Beteiligung der Hirnhäute oder um Kreislaufstörungen. Besonders die letztere spielt auch bei Infektionskrankheiten eine große Rolle. Man hat früher ganz allgemein jede im Verlauf einer Infektionskrankheit auftretende cerebrale Komplikation als Encephalitis schlechthin gedeutet, ausgehend von der Vorstellung, daß eine Infektion eben zur Entzündung führt. Erst im letzten Jahrzehnt ist hier eine Änderung eingetreten. So spricht man heute beispielsweise nicht mehr von Keuchhusten-Encephalitis, weil man dank histologischer Analysen erkannte, daß den cerebralen Störunden beim Keuchhusten gar keine Entzündung, also keine Encephalitis, zugrunde liegt, sondern daß es sich dabei um schwerste Zirkulationsstörungen in der Rinde handelt, welche die bei den Kindern gefürchteten Krämpfe und Lähmungen hervorrufen. Auch bei dem jetzt zu beschreibenden Fall handelt es sich um ein schweres, tödlich verlaufendes cerebrales Zustandsbild, bei dem wir am Krankenbett vor die Entscheidung gestellt waren: Was für ein Prozeß liegt den Erscheinungen zugrunde? Erst die histologische Analyse brachte die Aufklärung. Da derartige Befunde doch relativ selten beobachtet werden und es im Schrifttum nur eine beschränkte Anzahl derartiger

Mitteilungen gibt, wurde mir von Herrn Professor Pette die Aufgabe gestellt, diesen Fall klinisch und pathologisch-anatomisch zu analysieren.

Es handelt sich um einen 22jährigen Kaufmann, in dessen Familienanamnese sich nichts findet, was in diesem Zusammenhang erwähnenswert wäre. Angeblich soll früher ein Herzklappenfehler festgestellt worden sein. In seiner Jugend soll der Patient eine Iritis tuberculosa gehabt haben. 14 Tage vor der Aufnahme erkrankte er an Kopfschmerzen und Husten. Eines Morgens, 2 Tage vor der Aufnahme, konnte der Kranke nicht aufstehen, da das linke Bein versagte. Auch bemerkte er eine Schwäche im linken Arm. Sonst konnte von dem Kranken nicht viel anderes erfahren werden.

Der Aufnahmebefund vom 16. 2. 33 ergibt einen mittelgroßen Patienten in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Lippen und Schleimhäute sind cyanotisch; es bestehen aber keine Ödeme. Über dem Herzen hört man eine systolische Unreinheit, und zwar über der Spitze und der Pulmonalis. P. 2 ist gegenüber A. 2 betont. Über den abhängigen Partien beider Lungen finden sich verschärftes Atmen und einige feuchte Rasselgeräusche. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker und hat ein spezifisches Gewicht von 1027. Die Urobilinogenprobe ist positiv, Haemoglobin 90%. Die Blutsenkung beträgt 120 mm. Der Blutdruck ist 160 : 95.

Der Kopf wird nach links geneigt gehalten, kann aber aktiv auch nach rechts bewegt werden. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, doch besteht eine Blicklähmung beider Augen nach links, ferner horizontaler Nystagmus nach rechts, besonders beim Blick nach dieser Seite. Der linke Facialis zeigt in seinen sämtlichen Ästen eine unvollständige Lähmung. Die Zunge weicht nach links ab. Weitere Ausfälle der Hirnnerven werden nicht beobachtet. Gehördefekte sind nicht vorhanden. Der linke Arm ist völlig gelähmt und wird in Beugestellung gehalten. Man findet am linken Bein eine unvollständige Parese der Oberschenkel- und Kniebeuger sowie der Peronealmuskulatur. Die Dorsalbewegung des Fußes kann nur mit geringen Kräften ausgeführt werden. Die Plantarflexion des Fußes und der Zehen erfolgt kräftiger. Die Reflexe an den Armen sind links kaum auslösbar. Die Bauchhautreflexe fehlen links. Die Reflexe an den Beinen sind links etwas schwächer auslösbar. Auf sensiblem Gebiet findet sich eine deutliche Herabsetzung für Berührung bis Anaesthesie der ganzen linken Körperhälfte. Auch die Empfindung für Schmerz und Temperatur ist stark herabgesetzt. Höchstwahrscheinlich besteht auch eine linksseitige Hemianopsie. In psychischer Hinsicht sind deutliche Ausfälle bei dem Patienten nicht festzustellen. Er beantwortet alle Fragen richtig. Er ist zeitlich und örtlich orientiert. Die Lumbalpunktion ergibt Liquordruck, stark positive Globulinreaktion, 1040/3 Zellen, von denen 70 Leukocyten sind. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Die Mastixkurve zeigt hochgradige Ausfällung in dem 1. Röhrchen bis zum 5. Röhrchen. Die Blutplattenkultur ist, abgesehen von Verunreinigungen durch Staphylokokken

und Sarcinen, steril. Agglutination auf Typhus, Paratyphus und Bang negativ.

Am ersten Tage nach der Aufnahme wird der Patient gegen Mittag schläfrig, hält die Augen meist geschlossen. Auf Fragen gibt er noch gut Antwort. Am Abend fällt er aber in tiefe Bewußtlosigkeit, die Cyanose nimmt zu. Die Atmung ist vertieft und etwas beschleunigt. Schließlich völliges Coma, in welchem eigenartige, langsame Bewegungen des nicht gelähmten Armes und Beines erfolgen. Die Temperatur steigt von 36 auf 39,1°.

Die tiefe Bewußtlosigkeit bleibt am zweiten Tage nach der Aufnahme bestehen. Die Temperatur steigt auf über 41°, während der Puls 120 Schläge zählt. Der Blutdruck beträgt 170 : 105. Der Reststickstoff ist nicht erhöht. Am Abend erfolgt der Exitus. Die Occipitalpunktion post mortem ergibt starke Globulinvermehrung und 335/3 Zellen. Es finden sich nur vereinzelte polymorphkernige Leukocyten, sonst Lymphocyten, viele große Elemente und einige fragliche, vereinzelte Plasmazellen. Der Liquorzucker beträgt 55 mg%. In den Kulturen ist nichts nachweisbar.

Klinische Epikrise.

Wenn wir uns zunächst einmal nach rein klinischen Gesichtspunkten überlegen, welcher cerebraler Prozeß im vorliegenden Fall bestanden haben mag, so ist zunächst wichtig, das allgemeine Zustandsbild zu berücksichtigen. An dem Vorliegen eines Grippeinfektes ist nach der Vorgeschichte, dem klinischen Verlauf und dem Sektionsbefund der Organe nicht zu zweifeln. Die starke Tracheitis, Bronchitis resp. Bronchopneumonie mußte bei dem akuten Krankheitsbeginn und bei der Berücksichtigung der Jahreszeit auf eine Grippe bezogen werden. Die Deutung des cerebralen Zustandsbildes ist allerdings nicht so einfach, denn bekanntlich kommen nach Grippe und im Verlauf von grippösen Infekten alle möglichen Krankheitszustände am Gehirn und seinen Häuten vor. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist zuerst die epidemische Encephalitis auszuschließen, von der ja bekannt ist, daß sie in Grippezeiten besonders gern auftritt. Bei dieser stellt aber der gewöhnliche Grippeerreger nicht das pathogenetische Agens dar, sondern ein vermutlich ultra-visibles, sogenanntes neutropes Virus erzeugt den Gehirnprozeß, der gewöhnliche Grippeerreger stellt nur den Schrittmacher dar. Wir unterscheiden bekanntlich drei Formen, 1. die ophthalmoplegische oder lethargische Form, 2. die amyostatische Form, 3. die choreatische, myoklonische Form. In unserem Falle konnte das klinische Zustandsbild mit keiner der eben genannten Spielarten verglichen werden. Es bestand zwar bei prompter Pupillenreaktion eine Blicklähmung nach links, aber es lagen keine eigentlichen Augenmuskelparesen vor, außerdem kam es zu zunehmenden linksseitigen Halbseitenparesen. Diesen begegnet man zwar gelegentlich bei der Economoschen Krankheit, aber der Verlauf und der Exitus innerhalb weniger Tage sprechen von vornherein gegen Encephalitis epidemica. Weit schwieriger fällt die Abgrenzung gegen eine

Meningitis mit Encephalitis, also gegen eine sogenannte Meningoencephalitis, wie sie gelegentlich bei der Grippe vorkommt. Allerdings pflegt bei einer solchen Komplikation ein stärkeres meningitisches Zustandsbild zu herrschen, insonderheit eitriger Liquor, also sehr hohe Zellwerte, während bei uns rund 1040/3 Zellen gezählt wurden. Auch die Liquorkurve mit dem tiefen Ausfall der Mastixreaktion im 1. Röhrchen spricht gegen einen solchen meningoencephalitischen Symptomenkomplex. Finden wir doch bei ihm eine Meningitiszacke, also eine mehr nach rechts verschobene Mastixkurve. Im übrigen kann bei derartigen Meningitiden im Gefolge einer Grippe der Prozeß von einer Erkrankung der Nebenhöhlen ausgehen, also entweder von einer Sinusitis oder auch von einer Otitis media. Derartige Komplikationen lagen aber in unserem Falle nicht vor. In differential-diagnostischer Beziehung mußte auch die Möglichkeit eines Hirnabszesses in Erwägung gezogen werden, der, wenn auch selten, gelegentlich eine ernste Verwicklung nach bzw. bei einer Grippe darstellen kann. An ihn mußte um so mehr gedacht werden, als eine langsam zunehmende linksseitige Halbseitenlähmung bestand. Immerhin sprach das gleichzeitige Vorkommen der Blickparese nach links nicht im Sinne eines einzigen Herdes. Außerdem bestand auch keine Stauungspapille und keine umschriebene Klopfempfindlichkeit über den erkrankten Hirnteilen, wie wir sie bei Hirnabszeß häufig auftreten sehen. Auch der rapide Verlauf paßte nicht zum gewöhnlichen Bilde des Hirnabszesses, obwohl gelegentlich auch rasch verlaufende eitrige Einschmelzungen im Cerebrum vorkommen.

Das klinische Bild mußte dagegen in erster Linie an eine sogenannte postinfektiöse bzw. parainfektiöse Encephalitis denken lassen, die, wenn auch selten, im Gefolge einer Grippe auftreten kann. Die Abgrenzung gegenüber der sogenannten Strümpell-Leichtensternschen Grippeencephalitis, die bekanntlich eine stark ausgeprägte Hirnpurpura darstellt, kommt differential-diagnostisch in gleichem Maße in Frage. Immerhin sprach der Ausfall der Liquoruntersuchung, insbesondere die linksverschobene tiefliegende Mastixkurve, und die mäßige Zellvermehrung von 1040/3 Zellen mehr für eine Encephalomyelitis als für eine Hirnpurpura. Außerdem mußten die zunehmende Bewußtseinstrübung und die verschiedenen Herdsymptome die Gedanken in die Richtung der Encephalomyelitis lenken.

Makroskopischer Sektionsbefund.

Die Sektion ergab eine haemorrhagische Tracheitis und Bronchitis. Die Lungen zeigten eine Bronchopneumonie. Die Schädelsektion ergab eine stark gespannte Dura. Die weichen Häute sind nicht auffallend gerötet oder getrübt. Die Basisarterien sind zart und ohne Herde, während die Sinus und die großen und kleinen Venen an der Konvexität stark gefüllt sind. Die Windungen an der Konvexität erscheinen diffus abgeplattet, die rechte Hemisphäre ist stärker geschwollen als die linke Hemisphäre. Auf dem Frontalschnitt

durch die Schläfenhirnpole sind nur auf der Schnittfläche zur rechten Hemisphäre ungleichmäßig verstreut liegende Herde erkennbar, diese stehen teils einzeln, teils in Gruppen. Sie sind weich, unscharf, etwa linsenformgroß und liegen etwas unter dem übrigen Niveau. In dem Zentrum der Herde sind punktförmige Blutungen vorhanden. Die rechte Hemisphäre ist im ganzen weicher als die linke. Ein paralleler Schnitt dicht vor der Brücke zeigt, daß der Balken und gleichfalls Abschnitte der linken Hemisphäre gleichartige Herde aufweisen.

Histologischer Befund.

Das Gehirn wurde in der üblichen Weise mit Markscheiden-, Fett- und Nißlfärbung untersucht. Bei Lupenvergrößerung ist ebenso wie bei makroskopischer Betrachtung nur am Großhirnmark ein pathologischer Befund zu erheben. So zeigen sich im Centrum semiovale eine Menge streifenförmiger und punktförmiger Herde. Der Balken selbst ist wenig mit solchen Herden ausgezeichnet. Ähnlich verhält sich das Occipitalmark, insbesondere dessen ventrale Hälfte. Besonders intensiv erweist sich das Mark der centroparietalen Gegend verändert, man sieht dort einen kleinen Markherd neben dem anderen. Bei stärkerer Vergrößerung ist die perivasculäre Anordnung dieser Herde unverkennbar. Bei den mehr quer getroffenen Herden liegen die Gefäße zentral in der Mitte. An den längs getroffenen Herden bilden sie deren Achse. Die Markscheiden sind innerhalb der Herde entsprechend gelichtet, dort finden sich massenhaft mit Myelinprodukten angefüllte Fettkörnchenzellen, die z. T., besonders an der Herdperipherie, die noch erhaltenen Markscheiden auseinander drängen. In Herdnähe und an der Peripherie derselben zeigen die Markscheiden Auftreibungen. Fast alle Gefäße in den Herden sind strotzend mit Blut gefüllt. An Markscheidenbildern aus dem Kleinhirnmark, Brücke und aus dem Rückenmark vermißt man Herde. Auf Fettschnitten zeigen die größeren Herde zahlreiche Fettkörnchenzellen, die nach der Peripherie der Herde zu an Zahl abnehmen. Auf Nißlschnitten fallen im Markweiß, entsprechend den beschriebenen Ausfällen im Markscheidenbild, die Herde als förmliches Positiv auf.

Innerhalb der Zentralregion sind die Beetzschen Riesenzellen fast alle gut erhalten. An den mittelgroßen Exemplaren der Schicht III c sind aber doch gelegentlich Veränderungen im Sinne der akuten Zellerkrankung (Zellschwellung) nachweisbar. Diese findet sich auch an vereinzelten Exemplaren des Stratum giganto-cellulare. Das ganze Mark ist durchsetzt von diesen perivenös entwickelten Infiltrationen, die sich bei stärkerer Vergrößerung hauptsächlich als aus Makrophagen resp. Polyblasten und gewucherten Hortegaelementen zusammengesetzt erweisen. Sie zeigen alle Charekteristika der von Spielmeyer als sogenannte gliöse Makrophagen aufgefaßten Zellen. Dazwischen liegen nur ganz vereinzelte protoplasmaarme Rundzellen (Lymphozyten). Häufig hat man den Eindruck, daß Hortegazellen beginnen, sich in Körnchenzellen umzuwandeln. Die

Markherde gehen unmittelbar bis an die 5. bis 6. Schicht heran und manchmal liegen auch kleine Herde innerhalb der 5. Schicht. Im Gegensatz zum Mark ist in diesem Herde eine Mitbeteiligung der Makroglia (Astrozyten) bemerkenswert. Hier sieht man gelegentlich außer den schon beschriebenen Herden eine Proliferation von Hortegazellen. In der 3. bis 4. Schicht fallen die kleinen Rindenkapillaren durch Säume von Polyblasten auf und heben sich dadurch stärker ab. Zwischen den makroskopisch sichtbaren Herden sieht man mit starker Vergrößerung im Nißlbild Veränderungen an Gliaelementen im Sinne der beginnenden Proliferation, und zwar besonders an den Mikrogliaelementen, deren Zellenbild dann deutlich verbreitert ist. An manchen ist auch hier die Umwandlung zu Gitterzellen gut zu erkennen. In den Rindenherden innerhalb der 5. Schicht sind die Ganglienzellen relativ gut erhalten. Eindeutige Neurophagien lassen sich jedenfalls nicht nachweisen. Innerhalb der Stammganglien sind die Herde gleichfalls fast nur an die Markstrahlung gebunden und liegen nur vereinzelt auch innerhalb des Pallidums wie des Putamens. Auch hier fällt auf, daß auch die innerhalb der Herde liegenden Nervenzellen intakt sind. Auch im Hypotalamus, besonders in dessen lateralen Abschnitten, liegen perivasculäre Herde.

Zusammenfassender histologischer Befund.

Im Vordergrund stehen die Veränderungen in der weißen Substanz, und zwar vorwiegend im Großhirnmark. Dabei ist der Prozeß charakterisiert durch ein besonders starkes Auftreten von Makrophagen = Polyblasten, Gitterzellen und syncytialen Gliawucherungen, und zwar vorwiegend um die Marknerven. Das Bild stimmt fast bis in alle Einzelheiten der histologischen Reaktion mit der sogenannten postvaccinalen Encephalitis überein, wie sie zuerst von Lucksch, Bastianse und Turnbull beschrieben wurde.

Nur in geringem Grade sind in unserem Fall auch Herde in den tieferen Rindenschichten lokalisiert, bei welchen in bemerkenswerter Weise die Ganglienzellen trotz der stark gliösen Reaktion größtenteils erhalten sind. Den Herden im Mark entspricht im Markscheidenbild ein entsprechender Markscheidenausfall. Im großen und ganzen sind die Stammganglien und das übrige Grau des Hirnstammes wenig verändert. Nur gelegentlich sieht man ein gewisses Übergreifen des Prozesses von der Markstrahlung her auf diese Gebiete. Auch das Kleinhirnmark und die weiße Substanz des Rückenmarks sind unberührt von dem Prozeß, der sich vorwiegend auf das Großhirnhemisphärenmark ausdehnt. Die Meningen sind nur ganz geringfügig infiltriert. Ebenso wie bei der postvaccinalen Encephalitis tritt die Beteiligung von Infiltratzellen aus der Blutbahn (Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen) ganz in den Hintergrund.

Die auffallende Übereinstimmung unseres Prozesses mit der postvaccinalen Encephalitis wurde eben schon betont. Es sind die gliösen Herde, die als förmliche Säume, in erster Linie

um die Markgefäße, und zwar hauptsächlich um die Venen, entwickelt sind. An denjenigen Stellen, wo wir auch in tieferen Rindenschichten Herde finden, hat sich der Prozeß von subkortikalen Marklagern an den Venen entlang auf das Grau ausgedehnt. Dasselbe finden wir an den Grenzen der Stammganglien, insonderheit am Thalamus und Putamen. Ganz vereinzelt sehen wir in der Rinde und im Grau der Stammganglien eine Gliaproliferation. Die Nervenzellen sind nur wenig geschädigt, gelegentlich zeigen einzelne Exemplare die sogenannte akute Zellerkrankung, der wir aber im Rahmen des Prozesses keine weitere Bedeutung zu schenken brauchen.

In differential-diagnostischer Hinsicht kommen angesichts der eben gegebenen Charakteristik des Markprozesses nur ganz wenig andere Prozesse in Frage, denn die sogenannten parainfektiösen Encephalomyelitiden, wie sie nach Masern, Varicellen, Pocken usw. beobachtet werden, stellen im wesentlichen denselben Prozeß, wie ihn unser Fall zeigt, dar und bilden mit der sogenannten postvaccinalen Encephalomyelitis eine Krankheitseinheit. Die sogenannte Strümpell-Leichtensternsche Grippeencephalitis ist dagegen etwas prinzipiell anderes als unser Prozeß. Bei ihr handelt es sich um eine besonders stark entwickelte Hirnpurpura, also um Ringblutungen oder um sogenannte Ringwallherde (Schröder), die mit den eben geschilderten Herden unseres Falles gar nicht verwechselt werden können. Der Name Encephalitis ist für diese Strümpell-Leichtensternsche grippöse Hirnveränderung überhaupt nicht angebracht, denn es handelt sich dabei um keine eigentliche Entzündung, sondern um Blutungen als Ausdruck einer allgemeinen Kapillarwandschädigung. Spatz hat in der monographischen Besprechung der „Encephalitis“ zu diesen Fragen eingehend Stellung genommen. Er zählt die Strümpell-Leichtensternsche Encephalitis zu den „Pseudoencephalitiden“, wie sie als Hirnpurpura bei allen möglichen Vergiftungen, Infektionen und chronischen Intoxikationen, insbesondere auch bei Blutkrankheiten, auftritt. Man hat sie u. a. bei Blei-, Phosphor-, Quecksilber-, Schwefelsäure-, Veronal- und bei der Kampfgasvergiftung beschrieben. Auch die sogenannte Salvarsan-„Encephalitis“ ist eine solche Hirnpurpura. Außerdem sehen wir diese Form der Markveränderung besonders häufig bei der Pseudourämie und auch bei der perniciösen Anämie, Leukämie, Skorbut und Malaria. Ihre Pathogenese wurde besonders von M. B. Schmidt, Dietrich und Ricker erklärt. Nach ihnen spielen neben Thrombosen der kleinen Gefäße vor allem auch funktionelle Kreislaufstörungen im Sinne von Spasmen und Stasen bei ihrer Entwicklung die Hauptrolle.

Von anderen Encephalitisformen, insbesondere von der epidemischen Encephalitis, ist unser Prozeß durch die Eigenart der gliösen Herdbildung und deren Lokalisation in der weißen Substanz unschwer abzutrennen. Bei der epidemischen Encephalitis ist ebenso wie bei der Poliomyelitis die Entzündung besonders stark im Grau des Hirnstammes und des Rückenmarkes entwickelt. Dabei

ist auch das histologische Detailbild der Herde ein prinzipiell anderes. Sehen wir doch bei diesen Encephalitiden vor allem auch eine sehr starke Beteiligung von Blutzellen, d. h. von Leukozyten und Lymphozyten, die bei unserem Prozeß ganz in den Hintergrund treten.

Etwas schwieriger ist die anatomische Abgrenzung gegenüber der sogenannten disseminierten akuten Encephalomyelitis, deren Kenntnis wir vor allem den Arbeiten von Redlich und Pette verdanken. Auch dieser Prozeß ist besonders stark im Markweiß entwickelt. Man hat deshalb auch von der Leukencephalitis gesprochen. Aber die Herde sind bei dieser Erkrankung doch etwas anders aufgebaut, und zwar sind sie schärfer begrenzt und nicht so ausgesprochen gefäßgebunden, und die Beteiligung der Makroglia, d. h. der Astrozyten, ist entschieden stärker ausgeprägt. Man hat zwar diese disseminierte Encephalomyelitis mit der postvaccinalen Encephalitis und mit den parainfektiösen Encephalitiden (nach Masern, Pocken, Varicellen usw.) zusammen in einen Topf geworfen, aber gegen eine derartige Gleichschaltung wurden Bedenken laut. Spatz und Spielmeyer sind vor allen Dingen für eine Trennung der akuten disseminierten Encephalomyelitis einerseits und der postvaccinalen parainfektiösen Encephalomyelitis andererseits eingetreten, und Spatz hebt hervor, daß bei der ersteren der Markscheidenzerfall im Vordergrund steht, während die Achsenzylinder zunächst mehr oder minder verschont bleiben. Bei der postvaccinalen Encephalomyelitis geht dagegen innerhalb der Herde die ganze Nervenfaser zugrunde, also nicht nur die Markscheide, sondern auch der Achsenzylinder. Unser Prozeß gehört jedenfalls zu den parainfektiösen Myelitiden, denn er stimmt mit den von anderen Autoren gegebenen Schilderungen dieser Erkrankung völlig überein.

Über das Vorkommen von derartigen, vorwiegend an das Markəddıɹ Ꞡɹıddəɹ nɐɔh uəʒəuəuuɐqnuəʒəp ʒɐiǝM finden wir in der Literatur nur relativ wenig angegeben. In allen Lehr- und Handbüchern ist zwar immer die Rede davon, daß eine Grippe auch zu einer Encephalitis führen kann, aber den Autoren schwebt dabei in erster Linie noch der alte Begriff der Strümpell-Leichtensternschen haemorrhagischen „Encephalitis“ vor Augen. Erst in dem letzten Dezennium hat man dank des Ausbaues der neurohistologischen Analysen den Grippe-Encephalitis-Begriff näher beleuchtet. Im übrigen spielt hier noch eine andere irrige Auffassung mit herein, nämlich die Identifizierung der eigentlichen „epidemischen Encephalitis“, also der Economoschen Krankheit, mit der Grippe-„Encephalitis“. Auch in Arztkreisen begegnen wir sehr häufig der irreführenden Bezeichnung der epidemischen Encephalitis als „Kopfgrippe“, und diese Benennung trägt z. T. Schuld an dieser Verwirrung.

Wenn heute von cerebralen Komplikationen bei oder nach einer Grippe die Rede ist, dann soll man von vornherein drei Punkte im Auge behalten, nämlich handelt es sich bei cerebralen Komplikationen nach Grippe 1. um eine „epidemische Encephalitis“ oder liegt

2. vielleicht eine Hirnpurpura im Sinne der alten Strümpell-Leichtensternschen Pseudo-Encephalitis vor, oder aber ist 3. das Gehirn, wie in unserem Falle, im Sinne einer parainfektiösen Encephalomyelitis verändert? In klinischer Hinsicht ist eine Trennung zwischen der epidemischen Encephalitis und den beiden anderen Formen ohne weiteres möglich, während eine Scheidung zwischen der Hirnpurpura und zwischen der von uns eben geschilderten parainfektiösen Encephalitis doch gewisse Schwierigkeiten bereitet. In erster Linie dürfte hier der Ausfall der Liquoruntersuchung die Diagnose erleichtern. In histopathologischer Beziehung aber sind diese drei Prozesse ohne weiteres von einander zu trennen.

Aus der Literatur sind eigentlich nur die von Greenfield mitgeteilten beiden Fälle einer Encephalomyelitis nach Grippe zu erwähnen, denn ihre Analyse wird den heutigen Anforderungen bei der histologisch-anatomischen Untersuchung gerecht. Greenfield hat in seiner Arbeit „Akute disseminierte Encephalomyelitis als Folge von Influenza" zwei Fälle beschrieben. In einem Fall war der Exitus am 5. Tage der Erkrankung. Eine schlaffe Lähmung der Beine und Arme entwickelte sich schnell im Verlauf der Krankheit. Temperatur und Schmerzempfinden waren in Beinen und Armen nicht vorhanden. Die Lumbalpunktion ergab eine klare Flüssigkeit mit einem Druck von 130 mm Wasser und 29 mononukleären Zellen. Positive Globulinreaktion. Bei der Sektion sah man, daß das Gehirn am Cortex sehr blutüberfüllt war. Im Rückenmark wurde in fast allen Segmenten der Beginn von Demyelinisation gefunden. Perivasculäre Herde wurden in der Medulla, der Olive, in dem Thalamus, dem Putamen und dem Nucleus caudatus sowie der Pons festgestellt. Im zweiten Fall traten einige Tage nach der Erkrankung Lähmungen der Beine auf. Die Temperatur und Schmerzempfindlichkeit erlosch. Die Lumbalpunktion ergab 17 mononucleäre Zellen und 60 mm Eiweiß in 100 ccm. Die Lähmung und der Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit gingen nach 14 Tagen langsam zurück. Der Patient starb an Dekubitus, Pyämie und Pyelitis in der 7. Woche der Krankheit. Im Gehirn und Rückenmark wurden keine makroskopischen Herde gefunden. Im Rückenmark fand man mikroskopisch große Höfe von perivasculärem Markscheidenschwund. Den Abbildungen nach zu schließen, waren die Infiltrate um die Gefäße etwas stärker durchsetzt von Rundzellen. Es ergab sich ein anderer Befund als in unserem Falle. Außerdem war doch auch das Rückenmark stärker beteiligt. Greenfield bringt in seiner Zusammenfassung zum Ausdruck, daß eine völlige Übereinstimmung zwischen dem histologischen Befund seiner Fälle und denjenigen nach Post- bzw. Paraencephalomyelitiden besteht. In Übereinstimmung mit Pette glaubt er nicht, daß der Grippeerreger als das pathologische Agens für Encephalitis anzuschuldigen ist. Dieser war Schrittmacher und ermöglichte einem neurotropen Virus die Invasion in das Zentralnervensystem.

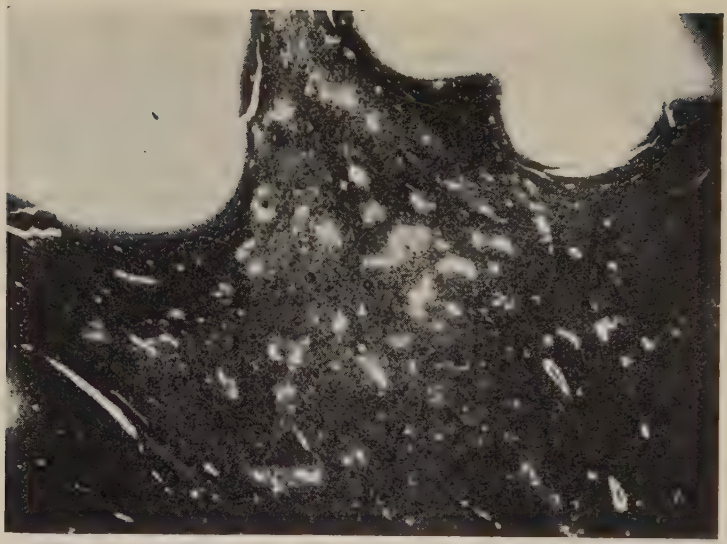


Abbildung 1: Markscheidenschnitt bei Übersichtsaufnahme zeigt die herdförmige Entmarkung.

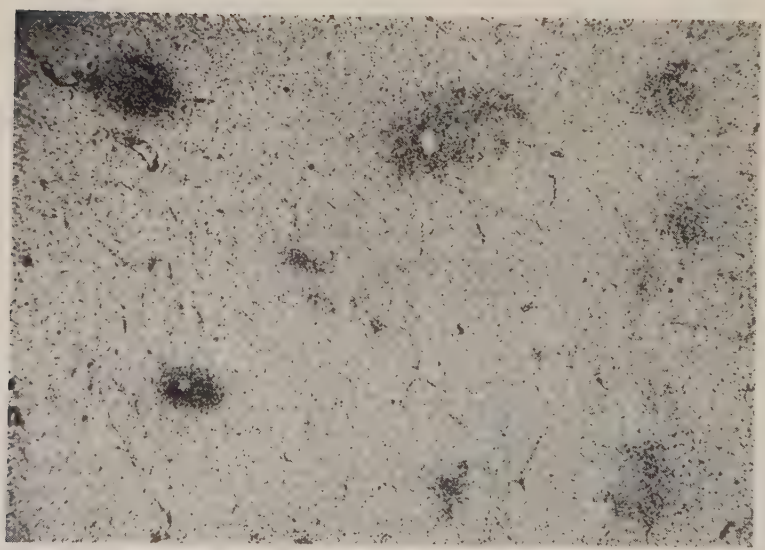


Abbildung 2: Perivenöse Markherde im Querschnitt getroffen (Nißlbild).

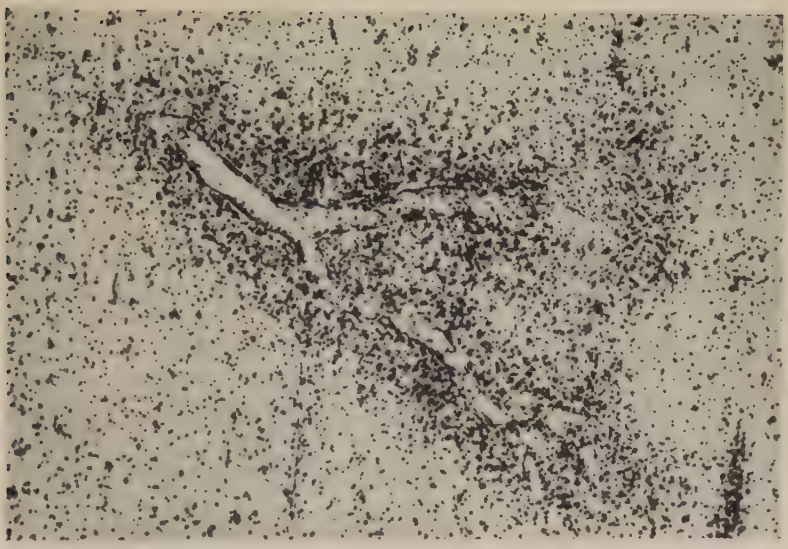


Abbildung 3: Typisch perivenöser Markherd axial getroffen (Nißlbild).

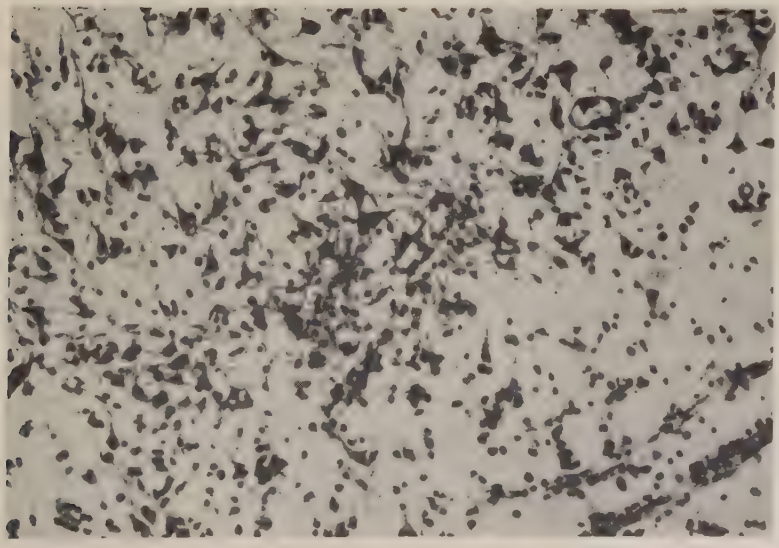


Abbildung 4: Rindenherd in der 5. Schicht [paracentral] (Nißlbild).

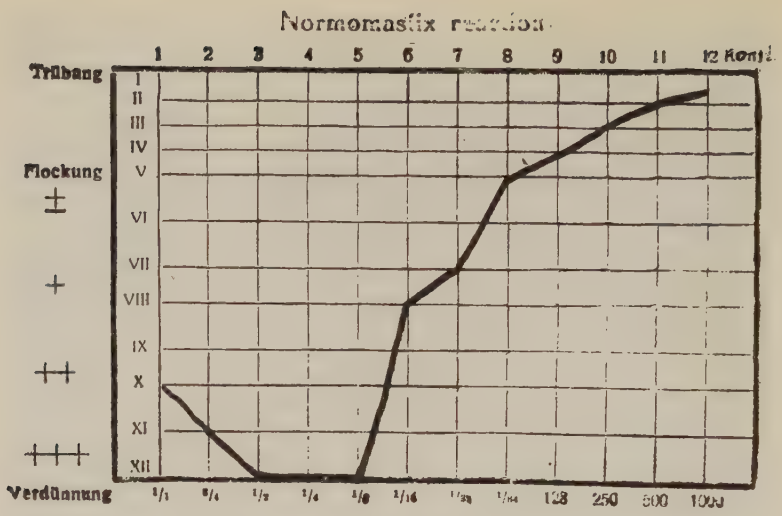


Abbildung 5: Normomastixreaktion der Lumbalflüssigkeit.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Pette für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Dozent Dr. Bodechtel für die gütige Durchsicht und Beratung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

Bastiaanse van Bouwdijk: Die in Holland beobachteten Fälle von Encephalomyelitis postvaccinalis bis zum 1. Januar 1929, Z. f. Neur., 134 (1931).

— Encéphalite consécutive á la vaccination antivariolique, Bull. Acad. Méd., Paris, 94 (1925).

Greenfield, Sg.: Acute Disseminated Encephalomyelitis as a Sequel to „Influenza", The Journal of Pathology and Bacteriologie, Vol. XXXIII, 1930.

Leichtenstern, O.: Influenza, herausgegeben von Prof. Sticker, Wien, Alfred Hölder, 1912.

Lucksch, F.: Gibt es beim Menschen eine Vaccine-Encephalitis? Zbl. Bacter., 96 (1925).

— Die Vaccine-Encephalitis, Med. Klin., Nr. 37 (1925).

Pette, H.: Postvaccinale Encephalitis, Handbuch der Neurologie v. Bumke u. Förster, Springer, 1936.

— Experimentelle Studien zur Frage der Wanderung ultravisibler Vira auf dem Nervenweg, Dtsch. Z. Nervenheilk., 1926, 207/18.

— Zur Frage der infektiösen Ätiologie der akuten disseminierten Encephalomyelitis resp. der multiplen Sklerose, Münch. Med. Wschrift., 1927.

— Infektion und Nervensystem, Zbl. Neuro., 54 (1929).

Redlich: Über ein gehäuftes Auftreten von Krankheitsfällen mit Erscheinungen der Encephalomyelitis disseminata, Monatsschrift Psychiatrie, 64 (1927).

Spielmeyer, W.: Anatomische Tatsachen und Probleme, Monatsschrift f. Kinderheilkunde. 44. Band, 1929.

— Infektion und Nervensystem, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 2. und 3. Heft, 1930.

Spatz, H.: Encephalitis, Handbuch d. Geisteskrankheiten v. Oswald Bumke, Julius Springer, Berlin 1930.

Schmidt, M. B.: Über Gehirnpurpura und haemorrhagische Encephalitis, Beitrag path. Anat. Suppl., 7, 419/456.

Schröder, B., und Pophal: Encephalitis epidemica und Grippe, Med. Klin., Nr. 29, 1921.

Turnbull, H. M.: Encephalomyelitis in virus diseases and exanthemata, Brit. Med. S., 1928, Nr. 2522.

LEBENSLAUF.

Ich, Rudolf Leineweber, wurde am 12. Juli 1909 in Hildesheim als Sohn des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes San.-Rat Dr. med. Wilhelm Leineweber und seiner Ehefrau Auguste, geb. Riechers, geboren. Ich besuchte die Mittelschule und dann das Gymnasium Josephinum in Hildesheim, wo ich Ostern 1931 die Reifeprüfung ablegte. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Marburg und Innsbruck. In Marburg bestand ich Ende des Sommersemesters 1933 die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Studien führten mich nach München und Hamburg. Seit dem Wintersemester 1934 studierte ich in Hamburg, wo ich im Herbst 1936 das ärztliche Staatsexamen bestanden habe.